

русла, патологічні зміни в ниркових тільцях та трубочках нефронів – порушення фільтраційного бар'єру, дистрофічні та некробіотичні зміни епітеліоцитів в стінках проксимальних та дистальних трубочок нефронів, морфологічні ознаки запальної реакції та склероз інтерстицію ниркової кори та мозкової речовини.

При гістологічному дослідженні єдиної нирки у щурів з ХХН за умов корекції геністеїном прояви патологічних змін в нирковій корі і мозковій речовині нирок були менше вираженими. Лікувальна курсова терапія ізофлавоноїдом гальмувала розвиток деструктивно-дистрофічних процесів у структурі нефрону, значно зменшувала прояви некротичних процесів та сприяла розвитку структурно-функціональних та регенеративно-репаративних змін єдиної нирки. Хоча в кровоносних судинах капілярної сітки клубочків зустрічались варіабельні екстракапілярні простори, явища сегментарного склерозу в одиночних клубочках, збільшення чисельності мезангіоцитів, однак ці зміни були значно меншими, ніж у тварин без корекції. Будова базальної мембрани кровоносних судинах капілярної сітки клубочків наближалась до такої у щурів контрольної групи.

Висновок. Виявлені позитивні морфологічні зміни в структурній організації ниркової будови в умовах експериментальної ХХН на тлі курсової терапії геністеїном підтверджуються біохімічними та функціональними показниками роботи нирок у тварин і можуть свідчити про наявну у цього ізофлавоноїду ренопротективної дії за умов хронічної хвороби нирок.

УДК: 616.314.17 – 008.1 – 085: 577.15

Лук'янчук В.Д.¹, Гордійчук Д.О.²

**АНТИРАДИКАЛЬНА ДІЯ АЦЕТИЛЦИСТЕЇНУ ЯК ТРИГЕРНА
ЛАНКА МЕХАНІЗМУ ЙОГО ПАРОДОНТОПРОТЕКТОРНОЇ
АКТИВНОСТІ**

¹ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України»,
м. Київ

²Харківський національний медичний університет

daria_hordiichuk@ukr.net

Актуальність проблеми. Проблема лікарської профілактики та фармакотерапії хронічного генералізованого пародонтиту (ХГП) є такою, що не викликає сумнівів, що обумовлено широкою розповсюдженістю та інтенсивністю ураження населення, а також відсутністю високоефективних та безпечних лікарських засобів для лікування цього захворювання. Наразі вже є аксіомою, що в основі патогенезу ХГП лежить інтенсифікація вільно-

радикального окислення (ВРО) на тлі пригнічення функціонування антиоксидантної системи захисту організму.

З огляду на вищевикладене, стратегічним шляхом розробки нових пародонтопротекторних засобів має бути всебічне дослідження фармакодинаміки, в т. ч. механізму дії препаратів, здатних перш за все коригувати прооксидантно-антиоксидантні порушення на тлі ХГП. Багаторічний досвід вивчення тіолових сполук дає підстави стверджувати, що до такого типу препаратів відноситься саме ацетилцистеїн.

Мета роботи – визначити ступінь антирадикальної дії ацетилцистеїну на моделі ХГП.

Методи та результати досліджень. Модель ХГП відтворювали протягом 8 тижнів за допомогою перекисної кальцій-дефіцитної дієти зі зниженою жувальною функцією [Воскресенський О.М., 2002, Лук'янчук В.Д. і співавт., 2004].

Досліди виконані на чотирьох групах щурів: 1 – інтактна, 2 – контрольна (ХГП без лікування), 3 – дослідна (ХГП + ацетилцистеїн) та 4 – референтна (ХГП + метилурацил).

Кінетику вільнорадикальних реакцій оцінювали за такими параметрами біохемілюмінесценції (БХЛ): амплітуда швидкого спалаху (I_1), амплітуда повільного спалаху (I_2), час індукції повільного спалаху (τ), амплітуда кінцевого значення БХЛ (I_k), а також загальна світлосума реакції (S). Розрахунок досліджуваних параметрів робили за допомогою спеціально розробленої комп'ютерної програми.

Пародонтопротекторна активність ацетилцистеїну в умовах ХГП реалізується «гасінням» ланцюгових вільнорадикальних реакцій як в сироватці крові, так і в тканинах ясен. При застосуванні ацетилцистеїну величини I_1 , I_2 та I_k впродовж дослідження достовірно ($P < 0,05$) знижуються у порівнянні з контрольною групою тварин у відповідні терміни. Більш того, показники БХЛ, що визначались впродовж експерименту не зазнають достовірної різниці з величинами, які реєструються в інтактній групі щурів, та, починаючи з 6 тижня, є нижчими, ніж у референтній серії. Аналіз динаміки змін показника τ , що характеризує час індукції повільного спалаху світіння, свідчить про те, що як у контролі, так і в дослідній групі цей параметр БХЛ знаходиться майже на рівні, що ідентифікується у інтактних тварин протягом всього терміну дослідження. При вивченні показника S у дослідній групі тварин його рівень достовірно знижується щодо відповідного значення у контрольній групі в середньому в 1,76 разу впродовж всіх 8 тижнів дослідження.

Висновки. Застосування ацетилцистеїну реалізується нормалізацією практично всіх показників БХЛ у сироватці крові та гомогенаті ясен щурів із ХГП впродовж всіх термінів плинущого захворювання. Це свідчить про здатність препарату знижувати

інтенсивність процесів радикалоутворення, імовірноше за все, за рахунок власних антиоксидантних властивостей, а також не виключена можливість потенційного пародонтопротектора попереджати деструкцію ендогенних антиоксидантів.

УДК: 616.36:616.15:612.015.11]-092.9:615.33:615.281.9

Харченко Ю.В., Сердюк А.Г., Жилюк В.І.

**ВПЛИВ СУМІСНОГО ВИКОРИСТАННЯ ПРЕ/ПРОБІОТИКА НА
ПРОЯВИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ПЕЧІНЦІ ТА СИРОВАТЦІ
КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ ІЗОНІАЗИДУ
ТА РИФАМПІЦИНУ**

*Державний заклад «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України»*

vincarose@gmail.com

Медикаментозно-індуковане ураження печінки (МІУП), викликане протитуберкульозною терапією є одним з найбільш поширених ушкоджень печінки у багатьох країнах. Ушкодження клітин печінки спричиняє дисбаланс провідних систем життєзабезпечення всього організму. За рахунок такого стресу відбувається також зсув рівноваги між про- та антиоксидантною системами, який у клітинах стає основою розвитку карбонільно-окисного стресу (КОС), з активацією окисної модифікації білків (ОМБ).

Метою дослідження було вивчення впливу сумісного використання пре/пробіотику на прояви окисного стресу в печінці та сироватці крові щурів за умов тривалого введення ізоніазиду та рифампіцину.

Дослідження проводили на 24 білих щурах-самцях лінії Wistar масою 180-220 г. Експериментальну модель токсичного медикаментозного ураження печінки (МІУП) відтворювали шляхом повторних шлункових введень ізоніазиду та рифампіцину у дозах 50 мг/кг і 86 мг/кг маси тіла протягом 28 діб. Тварин було розподілено на п'ять груп (n=8 у кожній). Перша група – інтактна, друга – контроль (МІУП). Щурам третьої групи протягом останніх 14 діб експерименту за годину до введення туберкулостатиків шлунково вводили пребіотик Лактулозу в дозі 2680 мг/кг та пробіотик, що містить 4 млрд активних клітин (КОЕ): *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Streptococcus thermophilus*, *Lactobacillus delbrueckii subsp. Bulgaricus* у дозі 1 КОЕ/кг. Антиоксидантні властивості оцінювалися за показниками вмісту різних маркерів окисної модифікації білка, кетонфенілгідразонів (КФГ) у гомогенаті печінки та кінцевих продуктів